

Aus dem Institut für Rechtsmedizin der Johannes
Gutenberg-Universität

M a i n z

Direktor: Prof. Dr. H. Leithoff

In-vitro Untersuchungen
über den Phosphatidgehalt im voll hämoliy-
sierten Blut Verstorbener - unter Berück-
sichtigung von Erhängten

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der Hohen
Medizinischen Fakultät der Johannes Guten-
berg-Universität Mainz

vorgelegt von

Wolfgang Stockinger
Mainz, Obere Zahlbacherstr. 2

Mainz 1972

Aus dem Institut für Rechtsmedizin der Johannes Gutenberg-Universität
M a i n z

Direktor: Prof. Dr. H. Leithoff

In-vitro Untersuchungen über den Phosphatid-
gehalt im voll hämolysierten Blut Verstorbener - unter Berücksichtigung von Erhängten

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Hohen Medizinischen Fakultät der
Johannes Gutenberg-Universität Mainz

vorgelegt von
Wolfgang Stockinger
Mainz, Obere Zahlbacherstr. 2

Mainz 1972



Referent:	Prof. Dr. F. Petersohn
Koreferent:	Prof. Dr. H. Leithoff
Dekan:	Prof. Dr. K. H. Bäsler

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
I. Einleitung	1
II. Chemie der Phosphatide	2
III. Intravitale Einflüsse auf den Phosphatidgehalt und postmortalen Phosphatidabbau	4
IV. Die Verteilung der Phosphatide im Körper bei Erhängung	6
V. Eigene Untersuchungen	
a) Methodik	7
b) Beschreibung der Erstickungen ...	11
c) Ergebnisse	13
VI. Statistische Auswertung	15
VII. Diskussion	17
VIII. Anhang (Abbildungen, Tabellen)	22
IX. Zusammenfassung der Ergebnisse	39
Literaturverzeichnis	40

I. Einleitung

Pezold und andere Autoren (Thannhauser, Fischer) fanden einen Zusammenhang zwischen bestimmten Erkrankungen und einer Erhöhung des Phosphatidspiegels; Stoffwechselstörungen, organische Erkrankungen, aber auch Alter und Geschlecht beeinflussen die Höhe des Phosphatidspiegels.

Für die forensische Medizin erlangte die Phosphatidbestimmung durch die Arbeiten von Berg große Bedeutung. Er fand bei seinen Untersuchungen eine generelle Phosphatiderhöhung im Leichenserum, besonders aber bei bestimmten Erkrankungen und in erster Linie bei Erstickungen. Bei Fällen von Erhängung stellte er fest, daß die im Herzblut gemessenen Werte beträchtlich über den Werten lagen, die er im Sinusblut gefunden hatte.

Aus diesen Befunden ergab sich eine neue, einfache Methode, um die Diagnose einer Erhängung - bei nicht eindeutigen anderen Befunden - zu erleichtern; dies gilt vor allem für die Fälle, bei denen eine Straftat verdeckt und ein Selbstmord durch Erhängen vorge-
täuscht werden sollte.

Auf Grund der großen Bedeutung einer solchen Aussage erschien es wichtig, die Untersuchungen und Methodik auch unter anderen forensischen Gesichtspunkten zu überprüfen.

II. Chemie der Phosphatide

Phosphatide bilden zusammen mit den Cerebrosiden, Gangliosiden und Sterinen die Gruppe der Lipoide (P. Karson) (15).

Chemisch sind die Phosphatide Phosphorsäurediester: Die Phosphorsäure ist einerseits mit Glycerin oder Sphingosin, andererseits mit Cholin, Colamin, Serin oder Inosit verestert.

Entsprechend der Veresterung der Phosphorsäure lassen sich die Phosphatide folgendermaßen unterteilen:

1. Glycerinphosphatide: Grundbestandteil aller Glycerinphosphatide ist die L-Alpha-Glycerinphosphorsäure. Wird dabei die zweite saure Gruppe der Phosphorsäure mit Cholin verestert, so entstehen die Lecithine.
2. Die Kephaline unterscheiden sich von den Lecithinen durch die geringe Löslichkeit in Alkohol und durch die Veresterung; anstelle der Base Cholin tritt die Base Colamin (=Colaminkephaline) oder die Aminosäure Serin (=Serinkephaline).
3. Die Inositphosphatide enthalten statt des N-haltigen Alkohols Inosit, einen cyclischen, sechswertigen Alkohol.
4. Die Sphingomyeline enthalten anstelle des Alkohols Glycerin einen Amino-Di-alkohol, das Sphingosin. Das Sphingosin trägt am Stickstoff einen Fettsäurerest in Säureamidbindung und an der endständigen Hydroxylgruppe Phosphorylcholin (P. Karlson) (15).

Bezogen auf den Gesamtphosphatid-Phosphor stellen Lecithin mit ungefähr 70%, Sphingomyelin mit ungefähr 20% und Lysolecithin mit ungefähr 10% die Hauptmengen dar (W.H.R. Nye) (24).

D.S. Goldman (11) konnte bei Versuchen mit radioaktiv

markiertem Phosphor (= P^{32}) beweisen, daß Phosphatide in Leber, Nieren, Gehirn und Muskeln gebildet werden. Da diese Organphosphatide nicht in das Plasma übertreten können, haben sie nichts mit dem Fetttransport zu tun.

Die Plasmaphosphatide werden ausschließlich in der Leber gebildet, hier wird auch der anorganische Phosphor eingebaut (G. Leonardi) (20).

Allerdings nimmt der Umsatz der Leberphosphatide mit dem Alter ab bei gleichzeitiger Steigerung der Konzentration der Leberphosphatide (J.J. Geschwind) (8). Der Abbau der Phosphatide erfolgt zunächst durch die Lecithinasen aus Leber, Pankreas und Serum; dabei entstehen Glycerinphosphorsäureester von Cholin. Phosphatase, die ebenfalls in Leber, Pankreas und Serum gebildet werden, hydrolysieren die Phosphorsäureester zu Glycerin und Cholinphosphat (J. Clément) (6).

R. Bloemstrand (4) konnte mit seinen Untersuchungen zeigen, daß die Phosphatide im wesentlichen durch die Lymphe abtransportiert werden. Die mit C^{14} markierten Fettsäuren finden sich zu 86-88% in der Lymphe in Form von Triglyceriden, zu 12-14% in Form von Phosphatiden. Ein nicht unbeträchtlicher Teil der Phosphatide wird ungespalten resorbiert.

Phosphatide kommen in allen Zellen vor, besonders aber im Gehirn und in den Myelinscheiden der Nerven. Die Bedeutung der Phosphatide liegt vor allem im Aufbau elektrisch isolierender Schichten, während die Proteine, mit denen zusammen sie Doppelmembranen bilden, als hydrophile Strukturbildner elektrisch leitend sind (P. Karlson) (15).

Außerdem erfüllen die Phosphatide mit dem Transport von Zwischenprodukten eine wichtige Funktion im Fettstoffwechsel.

III. Intravitale Einflüsse auf den Phosphatidgehalt und postmortaler Phosphatidabbau

Die Höhe des intravitales Phosphatidgehaltes, die auch in einer postmortalen Phosphatidbestimmung zum Ausdruck kommt, unterliegt den verschiedensten Einflüssen.

Alter, Geschlecht, organische Erkrankungen, Stoffwechselstörungen, einseitige Ernährung u.a. können die Höhe des intravitales Phosphatidgehaltes mehr oder weniger stark beeinflussen.

Nach Pezold (27) liegt eine Hyperphosphatidämie vor bei: fortgeschrittenem Diabetes mellitus, Glomerulonephritis mit Oedemen, Lipoidnephrose, Anaemien durch chronischen Blutentzug, B-Avitaminosen, M. Nieman-Pick, Epilepsie, roter Hochdruck, Syphilis, Hypothyreoidismus, Leberatrophie, auch während der Gravidität.

Besonders hohe Phosphatidwerte fand Thannhauser (37) bei der primär biliären (xanthomatösen) Lebercirrhose.

Nach Schrade (31) führt jede Lipidämie zu Hyperphosphatidämie.

Bei essentieller Hyperlipidämie können die Phosphatidwerte bis 900mg% ansteigen (Fischer) (7).

F. Lindlar (22) fand bei einem Fall von nicht metachromatischer Leukodystrophie eine Reduktion der Gehirnpheosphatide auf ungefähr ein Drittel des ursprünglichen Wertes.

Berg (1) fand bei Untersuchungen an 70 Leichen, daß der Phosphatidspiegel bei Männern höher lag als bei Frauen, und daß er bei Menschen, die älter als 50 Jahre waren, ebenfalls erhöht war; generell lag der Durchschnitt der Phosphatide auch im Leichenblut höher.

Die Alpha-Lipoproteidphosphatide waren bei Hypertonikern niedriger als bei Gesunden. Bei den Beta-Lipoproteiden

zeigten die Cholesterinwerte und Phosphatidwerte bei Gesunden und Hypertonikern die Tendenz, mit zunehmendem Alter anzusteigen, gesicherte Unterschiede ergaben sich nicht, (E. Waris) (38).

Nach Berg (1) liegen zwei Hauptursachen für eine Phosphatiderhöhung vor:

1. Bestimmte Krankheiten, in erster Linie Arteriosklerose.
2. Agonale Phosphatidausschwemmung, in erster Linie bei Erhängungen.

Die Auffassungen über die Geschwindigkeit des postmortalen Phosphatidabbaues gehen in der Literatur weit auseinander.

Teorell und Norberg (36) haben bei ihren Untersuchungen festgestellt, daß der Abbau der Phosphatide durch die Lecithinasen im Leichenserum langsam vor sich geht.

Auch Kolmer (17) fand nur geringfügige Veränderungen des Phosphatidspiegels im Leichenserum innerhalb der ersten 48 Stunden.

Dagegen sieht Jetter (14) in der raschen postmortalen Spaltung des organisch gebundenen Phosphors durch die Esterasen die Quelle der Phosphorvermehrung.

Im Vollblut dagegen liegen die Verhältnisse anders, denn hier steigt der Phosphatidspiegel bis zur 48ten Stunde an, da durch die langsam eintretende Hämolyse Phosphatide aus den Erythrocyten frei werden. Nach 48 Stunden tritt dann ein Abfall ein (Berg) (1).

Der Phosphatidspiegel im Leichenblut dürfte also durch zwei verschiedene Faktoren beeinflußt werden, die sich u.U. gegenseitig kompensieren können: fermentativer Abbau im Serum und Neuzufuhr durch Hämolyse der Erythrocyten (Berg) (1).

IV. Die Verteilung der Phosphatide im Körper bei Erhängung

Die grundlegenden Versuche über das Verhalten der Serumphosphatide bei Erstickungen wurden von Berg (1) durchgeführt.

Er fand bei Untersuchungen von gewaltsamen Todesarten, die mit terminaler Reizung des adrenergischen Systems einhergingen, einen erheblichen agonalen Anstieg der Serumphosphatide; die Ursache für diesen Serumphosphatidanstieg sah er in erster Linie in einer reflektori-schen Entleerung der Blutspeicher - asphyktische Milz-kontraktion -. Den Nachweis konnte er mit Versuchen an einem splenektomierten Kaninchen bzw. nach Vorbehand-lung mit Yohimbin führen.

Der Phosphatidspiegel ist bei allen Erstickungen erhöht, aber auch immer dann, wenn als Haupt- oder Nebenfund eine fortgeschrittene Arteriosklerose vorliegt (Laves / Berg) (18).

Deswegen ist der Phosphatidgehalt des Leichen-Serums für sich alleine nur in dem Sinne verwertbar, daß nie-drige Werte eine Erstickung sehr unwahrscheinlich ma-chen; ein erhöhter Phosphatidspiegel kann ebenso auf von der Todesursache unabhängige Krankheitsprozesse zurückgehen (z.B. Arteriosklerose) wie durch agonalen Anstieg im Rahmen terminaler sympathicotoner Kreis-laufreaktion bedingt sein (Berg) (1).

Die agonale Erhöhung des Phosphatidspiegels kann aber auf Grund folgender Überlegung gerade beim Erhängen zum Nachweis des vitalen Vorganges benutzt werden: Spielt sich der Vorgang der asphyktischen Depotentspei-cherung während der Suspension des Körpers ab, so liegt eine bei typischem Erhängen völlige, in den übrigen Fällen mindest weitgehende Zirkulationssperre des Kopf-kreislaufes bereits zu dem Zeitpunkt vor, zu dem der Serumphosphatidspiegel noch nicht verändert ist; die

Einschwemmung von Phosphatiden betrifft nur den Körperkreislauf, während das Blut in den Gefäßen oberhalb des Stranges nicht verändert werden kann. Die Bestimmung des Phosphatidspiegels 1. im Herzblut und 2. im Sinusblut muß also eine Differenz offenbaren, welche als Zeichen vitaler Reaktion gewertet werden kann.

Umgekehrt kann beim Aufhängen einer Leiche eine solche Differenz nicht entstehen; der Phosphatidgehalt muß in Kopf- und Stammgefäßen übereinstimmen, ganz gleich welche Ursache der Tod im konkreten Fall hatte (Laves / Berg) (18).

Berg (2) fand dann auch bei zehn Fällen von Erhängung eine mittlere Differenz zwischen Herz- und Sinusblut von 77.2 mg%; während bei einer Kontrollgruppe von ebenfalls zehn Fällen die mittlere Differenz nur 12.1 mg% betrug.

Für die Annahme eines positiven Befundes einer Erhängung fordert Berg als Grenzwert mindestens 50 mg% zwischen Herz- und Sinusblut. Die postmortale Phosphatidbestimmung hat somit in erster Linie forensische Bedeutung als die von Berg angegebene Doppelwertmethode bei Tod durch Erhängen (Laves/Berg) (18).

Bei der hier vorliegenden Untersuchung sollte herausgefunden werden, ob auch andere Erkrankungen neben den schon beschriebenen zu einer Phosphatiderhöhung führen können. Ebenso sollte untersucht werden, ob auch natürliche Todesarten zu Differenzen zwischen Sinus- und Herzblut führen können.

V. Eigene Untersuchungen

a) Methodik

Aus diesem Grunde unterteilten wir unser Untersuchungsmaterial in drei Gruppen:

Gruppe L: vier Erstickungen (drei Erhängungen, eine Erdrosselung)

Gruppe K: 15 Leichen mit gesicherter Diagnose einer Krankheit, die eine Erhöhung des Phosphatidgehaltes über die Norm erwarten ließ - gemäß den Angaben in der Literatur.

Gruppe G: 15 Leichen mit gesicherter Diagnose einer Krankheit, die eine Phosphatiderhöhung nicht erwarten ließ.

Die Einteilung innerhalb der Gruppen G und K wurde nach dem Vorzeichen der Differenz am ersten Tag post exitum = erster Tag der Meßreihe vorgenommen, d.h., Verstorbene, die am ersten Tag post exitum eine positive Differenz aufwiesen, wurden zusammengefaßt; ebenso wurden Probanden mit einer negativen Differenz zusammengefaßt.

Positive Differenz bedeutet, daß der Phosphatidgehalt des Herzblutes höher lag als der des Sinusblutes. Leichen, die am ersten Tag post exitum keine Differenz aufwiesen, wurden in diese Gruppe genommen.

Negative Differenz bedeutet einen höheren Phosphatidwert im Sinusblut gegenüber dem Herzblut.

Bei der Auswahl der Leichen für die Gruppen G und K wurde darauf geachtet, daß der Zeitpunkt des Todes nicht länger als 24 Stunden zurücklag; die Blutentnahme erfolgte streng nach der von Berg (2) beschriebenen Methode.

Sofort nach der Entnahme wurde das Blut 25 Minuten bei 22 000 Umdrehungen bis zur kompletten Hämolyse zentrifugiert. Wurde nach der Zentrifugierung noch ein Bodensatz festgestellt, wurde sie wiederholt, bis eine vollständige Hämolyse eingetreten war.

Das Blut wurde während der fünftägigen Meßreihe luftdicht verschlossen bei einer Raumtemperatur von 20°C in Reagenzgläsern verwahrt.

Die Angaben über die Normalwerte der Phosphatide in der

Literatur sind mit einer Ausnahme ausschließlich auf hämolysefreies Serum bezogen und unterliegen einer großen Schwankungsbreite.

Nach Kolmer (17) liegt der Normalbereich zwischen 60 - 350 mg% mit einem Mittelwert von 196 mg%.

Hack (zit. nach 1) gibt einen Normbereich von 150 - 240 mg% mit einem Mittelwert, der bei 233 mg% liegt.

Man und Peters (zit. nach 1) geben den Mittelwert der Serumphosphatide mit 229 mg% an.

Nach Boyd und Van Slyke (zit. nach 1) liegt der Mittelwert bei 195 bzw. 181 mg%.

Der Normbereich der Serumphosphatide liegt nach Berg (1) zwischen 150 - 180 mg%; er gibt einen Durchschnittswert für Fälle ohne Sklerose und Erhängung von 163.3 mg%.

Der Mittelwert der Phosphatide im Blut liegt nach E.M. Boyd (5) bei 356 mg%.

Da es uns bei den eigenen Untersuchungen trotz vorsichtigster Zentrifugierung nicht gelang, hämolysefreies Serum aus Leichenblut zu gewinnen, wurde das Blut bis zur vollständigen Hämolyse zentrifugiert, um zu vergleichbaren Werten innerhalb unserer Gruppen zu gelangen.

Um einen Anhaltspunkt über die Höhe des Phosphatidgehaltes in voll hämolysiertem Blut nach unserer Methode zu bekommen, entnahmen wir bei zehn gesunden Menschen beiderlei Geschlechts im Alter von 18 - 27 Jahren 10 ml Blut aus der Vena cubitalis.

Dieses Blut wurde nach der oben beschriebenen Methode zentrifugiert und aufbewahrt.

Als Normalwerte fanden wir für den ersten Tag einen Wert von 272.5 mg%, die Standardabweichung beträgt $\pm$ 29.9 mg%. Am zweiten Tag lag der Phosphatidwert bei 251 mg%, am dritten Tag bei 127.5 mg% und sank über 76 mg% am vierten Tag auf 43 mg% am fünften Tage ab. (Siehe Abb. 1.).

Zur Phosphatidbestimmung wurde die Biochemica-Test-Kombination TC-PH von Boehringer verwendet, die es ermöglicht, anorganischen Phosphor, Phosphatid-Phosphor, Phosphatide und Gesamtphosphor in einem Arbeitsgang zu bestimmen.

Der Reagentiensatz enthält folgende Lösungen:

Lösung 1: 5 mg% Phosphor

Lösung 2: 1.2 N Trichloressigsäure

Lösung 3: 0.04 M Ammoniummolybdat; 2.5 N Schwefelsäure

Lösung 4: 0.021 M Ammoniumvanadat; 0.28 N Salpetersäure

Die Lösung 2 wird mit 100 ml Aqua dest. verdünnt.

0.1 ml HämolySAT wurden mit der verdünnten Lösung 2 zehn Minuten incubiert und anschließend 15 Minuten bei 4 000 Umdrehungen zentrifugiert.

Der Überstand wurde verworfen; der Niederschlag wurde mit 0.5 ml 70%iger Perchlorsäure und vier Tropfen 30%igem Wasserstoffperoxyd pro analysi versetzt und 15 Minuten im Heizblock bei 200° C verascht.

Nach Erkalten der Lösung wurden erneut 0.5 ml Perchlorsäure und vier Tropfen Wasserstoffperoxyd zugegeben und wieder 15 Minuten bei 200°C erhitzt, um eine absolut klare und farblose Lösung zu erhalten. Nach Abkühlen auf Zimmertemperatur wurden 2 ml Aqua dest. und je 1 ml der Lösungen 3 und 4 zugegeben; dann wurde gut gemischt und zehn Minuten incubiert.

Die Extinktionsmessung erfolgte bei 366 nm und einem Spalt von 0.02 mit einem Spektralphotometer (Type PMQ II) der Firma Carl Zeiss.

Die Berechnung der Phosphatide wurde aus der dem Reagentiensatz beiliegenden Beschreibung entnommen.

$$\frac{E_{\text{probe}}}{E_{\text{standard}}} \cdot 5 = \text{mg\% Phosphatidphosphor}$$

$$\text{Phosphatidphosphor} \cdot 25 = \text{mg\% Phosphatide}$$

Der Normalbereich für Serumphosphatide liegt nach dieser Methode zwischen 150 - 250 mg% (Firmenangabe)

Wir fanden diese Werte bei Versuchen mit hämolysefreiem Serum der oben beschriebenen zehn Probanden bestätigt.

b) Beschreibung der Erstickungen

Zu Gruppe L fanden sich nur vier Fälle, die aber alle eine positive Differenz größer 50 mg% am ersten Tag der Meßreihe aufwiesen - erster Tag der Meßreihe ist hier nicht identisch mit erstem Tag post exitum -; auch fand sich bei drei Leichen eine Erhöhung der Phosphatidwerte auf größer als 300 mg%.

Bei L_2 (Abb. 33) lagen die Werte für Herz- und Sinusblut unter 300 mg%, doch konnten wir die Phosphatidbestimmung erst am siebten Tag post exitum beginnen.

Es zeigt sich also eine Übereinstimmung mit den von Berg (2) bei einer Zahl von zehn Erhängten gefundenen Werten.

Wegen der geringen Fallzahl und dem zeitlich verschiedenen Beginn der Untersuchungen ist eine statistische Auswertung nach Test 1 - 4 nicht möglich. (Siehe statistischer Teil). Deswegen soll hier nur eine beschreibende Darstellung der Untersuchungen und ihrer Ergebnisse gegeben werden.

Bei L_3 handelt es sich um die Leiche eines 51jährigen Mannes, der sich mit einem Strick am Türbalken erhängt hatte. Die Blutentnahme fand einen Tag post exitum statt; da der Strick gelöst worden war, wurde er erneut angezogen und das Blut nach der von Berg angegebenen Methode entnommen.

Mit den Untersuchungen wurde am gleichen Tag begonnen; dabei fanden wir eine positive Differenz von 187.5 mg%, der Wert des Sinusblutes lag bei 362.5 mg%, der Wert des Herzblutes bei 550 mg%.

Am fünften Tag der Meßreihe lag der Wert des Herzblutes bei 400 mg%, der Wert des Sinusblutes war auf 200 mg% abgesunken. Die positive Differenz betrug am sechsten Tag noch 25 mg%, bei Werten von 200 mg% für das Herzblut und 175 mg% für das Sinusblut. Am siebten Tag bestand keine Differenz mehr zwischen Sinus- und Herzblut. (Siehe Abb. 34).

Bei L_4 handelt es sich um die Leiche einer 48jährigen Frau, die bei Feldarbeiten von einem Manne niedergeschlagen und mit ihrem Seidenschal erdrosselt wurde. Bei der Obduktion wurde außerdem eine Massenblutung unter der Kopfschwarte der rechten Seite gefunden.

Mit der Phosphatidbestimmung wurde am zweiten Tag post exitum begonnen; der Wert des Herzblutes betrug 550 mg%, der Wert des Sinusblutes lag bei 487.5 mg%; die positive Differenz betrug 62.5 mg%. Am dritten Tag post exitum betrug die positive Differenz noch 37.5 mg%. Ab vierten Tag waren bei stark abgefallenen Absolutwerten keine Differenzen mehr zwischen Sinus- und Herzblut festzustellen. (Siehe Abb. 35).

Bei L_1 begann die Phosphatidbestimmung am dritten Tag post exitum; es handelt sich um einen acht Monate alten weiblichen Säugling, der sich beim Spielen mit einer Schnur erhängt hatte. Der Wert des Sinusblutes lag bei 175 mg%, der des Herzblutes bei 300 mg%; die positive Differenz betrug 125 mg%. Am sechsten Tag post exitum betrug die Differenz 150 mg% bei mäßig abgefallenen Absolutwerten. (Abb. 32).

Mit der Untersuchung von L_2 konnte erst am siebten Tag post exitum begonnen werden, da das Blut von einem auswärtigen pathologischen Institut zur Untersuchung übersandt wurde. Es handelt sich um die Leiche eines 50jährigen Mannes, der sich erhängt hatte. Die positive Differenz betrug 50 mg%, der Wert des Sinusblutes lag bei 175 mg%, der des Herzblutes bei 225 mg%. Bis zum neunten Tage post exitum waren diese Werte auf 100 mg% bzw. 150 mg% abgesunken. (Siehe Abb. 33).

c) Ergebnisse

Die in den beiden Versuchsreihen gefundenen Werte wurden graphisch dargestellt und in Tabellen zusammengefaßt (nach Seite 21) um eine bessere Übersicht- und Vergleichsmöglichkeit zu bekommen.

Untersucht man die Höhe des Phosphatidgehaltes in Sinus- und Herzblut der Gruppen G und K am ersten Tag post exitum, so erkennt man, daß zwischen beiden Gruppen kein signifikanter Unterschied besteht. (Siehe Test 2 und Tabelle 3)

Bei der Aufteilung der Leichen beider Gruppen nach positiven bzw. negativen Differenzen, fanden sich in Gruppe K sieben Leichen mit einer positiven und acht Leichen mit einer negativen Differenz.

Von diesen sieben Leichen wiesen vier eine positive Differenz größer 50 mg% auf, drei hatten eine geringere Differenz.

In Gruppe G hatten elf Leichen eine positive Differenz, davon lagen sieben über dem Wert von 50 mg%. Bei den vier Fällen mit negativer Differenz betrug diese in jedem Falle weniger als 50 mg%. (Siehe Tab. 2)

Dabei ist zu beachten, daß sich die Differenzen immer nur auf den am ersten Tag post exitum gemessenen Wert beziehen, da die Differenzen während der fünftägigen Meßreihe abnahmen, und sich das Vorzeichen sogar dabei ändern konnte. (Siehe Abb. 2 - 35 und Abb. 36 - 39)

Die Auswertung des Wilcoxon-Test (Siehe Statistik) ergibt, daß am ersten Tag post exitum ein Unterschied in der Höhe der positiven bzw. negativen Differenz zwischen den Gruppen G und K statistisch nicht zu sichern ist.

Es fällt auf, daß jeweils drei Leichen beider Gruppen am ersten Tag post exitum Herz- und Sinusblutwerte von mehr als 300 mg% aufweisen, und die positive Differenz größer als 50 mg% ist. (Siehe Abbildungen 2, 3, 4 und 18, 19, 20)

Bei der Einteilung der Fälle nach der positiven Differenz, die für jeden Tag separat vorgenommen wurde, unabhängig davon, wie das Vorzeichen am ersten Tag der Meßreihe beschaffen war, ließ sich erkennen, daß bei den Probanden der Gruppe K eine Phosphatiddifferenz größer 50 mg% am zweiten, vierten und fünften Meßtag statistisch nicht gesichert ist. (Siehe Test 3 und Tabelle 5)

Die Angaben über den postmortalen Phosphatidabbau sind in der Literatur sehr unterschiedlich. Während Teorell und Norberg bei ihren Untersuchungen einen langsamen Phosphatidabbau im Leichenserum fanden, sieht Jetter die Ursache für den raschen postmortalen Phosphor-Anstieg in einer Spaltung des organisch gebundenen Phosphors.

Bei den eigenen Untersuchungen mit voll hämolysiertem Serum fanden wir auch einen langsamen Phosphatidabbau, der in beiden Gruppen sowohl im Sinus- als auch im Herzblut in den meisten Fällen zwischen 0 - 75 mg% für die ersten drei Tage post exitum betrug. (Tabelle 1)

Geht man der Frage nach, ob die positiven bzw. negativen Differenzen im Verlauf von fünf Tagen eine konstante Größe darstellen, so läßt sich zeigen, daß die Differenzen in unserer Meßreihe kleiner wurden und keiner konstanten Größe folgten. (Siehe statistische Auswertung I resp. Abb. 36 - 39)

Bei den Probanden der Gruppe K mit positiver Differenz fiel der Mittelwert dieser Differenz von 50 mg% am ersten Tag auf 19 mg% am fünften Tag post exitum ab.

Bei den Probanden der Gruppe G mit positiver Differenz lag der Mittelwert am ersten Tag post exitum bei 76 mg% und war bis zum fünften Tag auf 25 mg% abgesunken. Ebenso wurden die Mittelwerte der negativen Differenzen in beiden Gruppen kleiner.

Bei den Mittelwerten der negativen Differenzen der Gruppe G war allerdings ein minimaler Anstieg von 20 mg% am ersten Tag post exitum auf 28 mg% am dritten Tag zu verzeichnen, der jedoch bis zum fünften Tag auf 10 mg% abgefallen war. (Siehe Abb. 36 - 39)

VI. Statistische Auswertung

1. Prüfung der Frage, ob die positive und negative Differenz zwischen Herz- und Sinusblut im Verlaufe von fünf Tagen eine konstante Größe ist; Bildung der Mittelwerte mit Konfidenzbereich.

Die Aufteilung der Probanden erfolgte nach dem Vorzeichen der Differenz am ersten Tag post exitum; es gilt:

Sinusblut - Herzblut ≥ 0 : positive Differenz

Sinusblut - Herzblut < 0 : negative Differenz

d.h.: Hatte ein Proband am ersten Tag ein positives Vorzeichen, so blieb er in der gleichen Gruppe, auch wenn die Differenz Null oder kleiner Null an einem der folgenden Tage wurde.

Das Ergebnis dieser Prüfung zeigen die Abb. 36 - 39, in denen die Mittelwerte der Differenzen und ihre Konfidenzbereiche auf dem 5% Niveau der Irrtumswahrscheinlichkeit dargestellt sind.

2. Es wurde ein t-Test zur Prüfung der Hypothese durchgeführt, ob zwischen den Phosphatidwerten der Gruppen G und K im Sinusblut am ersten Tag post exitum ein signifikanter Unterschied besteht. Hier wurde der t-Test für unverbundene Stichproben benutzt; der gleiche Test wurde auch für die Herzblutwerte ausgeführt.

$$H_0 : \mu_G = \mu_K$$

Ergebnis: $t_{\text{Sinusblut}} = 0.824 < t_{(f = 14; \alpha = 5\%)} = 2.14$

$t_{\text{Herzblut}} = 0.392 < t_{(f = 14; \alpha = 5\%)} = 2.14$

wobei $f = n - 1$

Aus diesem Ergebnis folgt, daß keine signifikanten Unterschiede zwischen den Sinusblutwerten der Gruppen G und K bestehen. Das gleiche gilt für die Herzblutwerte.

3. t-Test zur Prüfung der Hypothese, ob die positive Differenz zwischen Sinus- und Herzblutwerten in den Gruppen G und K größer als 50 mg% ist; dabei ist 50 mg% der von Berg (2) angegebene Schwellenwert. Es gilt also folgende Hypothese:

$$H_0 : \mu \geq \mu_0$$

$$H_1 : \mu < \mu_0 \quad \mu_0 = 50 \text{ mg\%}$$

Die t-Prüfgröße wird nach der Gleichung

$$t = (\bar{x} - \mu_0) \cdot \frac{s_x}{s} = \frac{\sqrt{n}(\bar{X} - \mu_0)}{s} \text{ berechnet, wobei}$$

s = Standardabweichung und

s_x = Standardabweichung des Mittelwertes sind.

H_0 wird abgelehnt, wenn $t \leq -t_{(1-\alpha)(n-1)}$ ist.

Andernfalls wird H_0 angenommen.

Die Zuteilung der Leichen wurde für jeden einzelnen Tag separat nach den Differenzen ≥ 0 (positive Differenz) vorgenommen; d.h. die Einteilung erfolgte unabhängig davon, wie das Vorzeichen am ersten Tag der Meßreihe beschaffen war (also unterschiedlich von der Einteilung zu Test 1).

Wenn eine Leiche an irgendeinem Tag post exitum eine positive Phosphatiddifferenz größer 50 mg% aufweist, so läßt dies ein Vorhandensein einer der aufgeführten Krankheiten vermuten; die Hypothese, daß in der Gruppe K die Phosphatiddifferenz größer 50 mg% ist, muß am zweiten, vierten und fünften Tag auf dem 5% Signifikanzniveau abgelehnt werden.

(Siehe Tabelle 5)

4. Der Wilcoxon-Test wurde zur Klärung der Frage angewandt, ob am ersten Tag post exitum ein Unterschied in der positiven und der negativen Differenz zwischen der Gruppe G und der Gruppe K besteht.

Die Nullhypothese lautet:

$$H_0 : \bar{d}_G = \bar{d}_K$$

$$H_1 : \bar{d}_G \neq \bar{d}_K$$

Die Einteilung der Probanden zu den Gruppen erfolgte wie zu Test 2.

Ergebnis:

Die Wilcoxon-Testgröße für die positive Differenz beträgt: $c_{\text{berechnet}} = 4.5$. Diese ist kleiner als der tabellierte c-Wert: $c(7.11; \alpha = 5\%) = 22.5$

Für die negative Differenz gilt:

$$c_{\text{berechnet}} = 8 \leq c(4.8; \alpha = 5\%) = 12.0$$

Daraus folgt, daß ein Unterschied zwischen den beiden Gruppen am ersten Tag sowohl in der positiven als auch negativen Differenz statistisch nicht zu sichern ist.

VII. Diskussion

Auf Grund unserer Ergebnisse steht die Frage im Mittelpunkt, ob die Diagnose einer Erhängung - bei nicht eindeutigen anderen vorliegenden Befunden - von der Höhe des Phosphatidwertes und der Höhe der Differenz zwischen Herz- und Sinusblut gestellt werden kann.

Bei der Untersuchung von 70 Leichen fand Berg (1) eine generelle Erhöhung des Phosphatidwertes im Leichenblut, besonders erhöht aber waren diese Werte, wenn bestimmte Krankheiten vorlagen vor allem Arteriosklerose und bei Fällen von Erstickung.

Andere Autoren sahen ebenfalls einen Zusammenhang zwischen bestimmten Krankheiten und der Höhe des Phosphatidgehaltes. Bei Fällen von Erhängen stellte Berg (2) außerdem eine Differenz des Phosphatidgehaltes zwischen Herz- und Sinusblut fest; die Werte des Herzblutes lagen gegenüber dem Sinusblut um durchschnittlich 77.2 mg% höher, während die Differenz bei einer Kontrollgruppe nur 12.1 mg% betrug.

Bei den eigenen In-vitro-Untersuchungen fanden wir keinen Zusammenhang zwischen bestimmten Krankheiten und einer postmortalen Phosphatiderhöhung; die Auswertung der Ergebnisse über die Höhe des Phosphatidgehaltes am ersten Tag post exitum ergab keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen G und K. (Siehe Test 2 und Tabelle 3)

Dies kann natürlich auch bedeuten, daß es neben den in der Literatur aufgeführten Krankheiten noch andere Erkrankungen gibt, die eine Phosphatiderhöhung bewirken können.

Untersucht man die Differenzen, die bei unseren Untersuchungen zwischen Herz- und Sinusblutwerten auftraten, so läßt sich zeigen, daß sowohl positive als auch negative Differenzen am ersten Tag post exitum aufgetreten sind; d.h., daß sowohl die Herzblutwerte höher liegen konnten als die Sinusblutwerte wie auch umgekehrt.

In Gruppe K wiesen sieben Probanden am ersten Tag eine positive Differenz auf, davon lag bei dreien der Phosphatidwert des Herzblutes mehr als 50 mg% über dem Sinusblutwert.

Acht Probanden hatten eine negative Differenz, die bei immerhin fünf größer als 50 mg% war.

Bei elf Fällen der Gruppe G mit positiver Differenz wiesen sieben einen Phosphatidwert im Herzblut auf, der um mehr als 50 mg% über dem Wert des Sinusblutes lag.

Die negative Differenz betrug bei den restlichen vier Probanden in jedem Falle weniger als 50 mg%. (Siehe Tabelle 2)

Die statistische Auswertung der positiven und negativen Differenzen zeigte für den ersten Tag post exitum keine Unterschiede zwischen den Gruppen G und K. (Siehe Wilcoxon-Test und Abb. 2 - 36)

Auch wenn man die positiven Differenzen, die in den Gruppen G und K auftraten, für jeden Tag separat untersucht, unabhängig vom Vorzeichen am ersten Tag der Meßreihe, findet man, daß die positive Differenz am zweiten, vierten und fünften Tag in der Gruppe K signifikant kleiner 50 mg% ist. (Siehe Test 3 und Tabelle 5)

Eine Erklärung für das Auftreten von positiven und negativen Differenzen am ersten Tag post exitum könnten unterschiedliche praefinale Durchblutungsverhältnisse bei den untersuchten Leichen sein; eine Abhängigkeit von postmortalen Lagerungsverhältnissen kann ausgeschlossen werden, da alle Leichen waagrecht gelagert wurden.

Die Meinungen über die Geschwindigkeit des postmortalen Phosphatidabbaues gehen auseinander.

Teorell und Norberg (36), Kolmer (17) und Berg (1) fanden bei ihren Untersuchungen einen langsamen Phosphatidabbau im Leichenserum, während Jetter (14) den raschen postmortalen Phosphoranstieg durch die Spaltung des organisch gebundenen Phosphor erklärt.

Im Vollblut sah Berg (1) in den ersten 48 Stunden post exitum zunächst einen Phosphatidanstieg, danach trat ein langsamer Abfall ein.

Bei den eigenen Untersuchungen ließ sich ein postmortaler Phosphatidanstieg nicht erkennen, da wir das Blut sofort nach Entnahme vollkommen hämolysierten.

Der Phosphatidabfall betrug in den Gruppen G und K sowohl im Sinus- als auch im Herzblut in den ersten drei Tagen 0 - 75 mg%, dabei ist jedoch zu berücksichtigen, daß sich die Abbaugeschwindigkeiten im Sinus- und Herzblut unterscheiden können. Die Differenzen wurden im Verlauf von fünf Tagen kleiner z.T. auch größer, in einigen Fällen zeigte sich sogar im Verlauf einer Meßreihe eine Umkehr des Vorzeichens.

So ergab dann auch die statistische Überprüfung, daß der Phosphatidabfall im Verlauf von fünf Tagen keinem konstanten Wert folgt. (Siehe Test 1 und Abb. 36-39)

Überblickt man die gefundenen Ergebnisse, so ist zu erkennen, daß zwischen der Gruppe G und K im Hinblick auf die Höhe des Phosphatidgehaltes, der auftretenden positiven oder negativen Differenzen und der Geschwindigkeit des Abbaus keine Unterschiede bestehen. Da die Fallzahl bei Gruppe L zu klein ist, entfällt hier eine statistische Auswertung. Es ist Prüfung 1 (Mittelwertbildung) für Gruppe L durchgeführt worden. (Siehe Tabelle 4)

Berücksichtigt man die gefundenen Ergebnisse, so ergibt sich, daß es bei einer Erhängung zwar zu einer Erhöhung des Phosphatidspiegels in der unteren Körperhälfte kommt, während der Wert des Sinusblutes keine oder nur geringe Veränderungen erfährt, daß wir aber auch bei anderen Todesursachen positive Differenzen fanden, die den von Berg angegebenen Grenzwert von 50 mg% überstiegen. So stellten wir bei je drei Leichen der Gruppen G und K eine Phosphatidkonstellation fest, die für Erhängen charakteristisch wäre.

Auch ist zu bedenken, daß die Differenzen im Verlaufe der Zeit zwar abnahmen, daß wir aber auch Fälle fanden, bei denen die Differenzen an manchen Tagen sogar größer wurden; dies könnte bei der Diagnosestellung einer Erhängung zu schwerwiegenden Irrtümern führen.

Der von Lindlar beschriebene Fall einer Phosphatidreduktion im Gehirn bei nicht metachromatischer Leykodystrophie zeigt, daß auch dies zu Trugschlüssen führen könnte, wenn sich gleichzeitig eine Phosphatiderhöhung in der unteren Körperhälfte zeigte.

Umgekehrt kann es bei vorliegender Erhängung zu einem Verschwinden der positiven Differenz kommen, wenn der Phosphatidabbau aus irgendeinem Grund in der unteren Körperhälfte schneller verläuft; dies könnte um so eher eingetreten sein, je später die Leiche der forensischen Untersuchung zugänglich gemacht wird.

Es scheint, daß sowohl intravitale Einflüsse als auch postmortale Veränderungen wie fortschreitende Hämolyse, zunehmender Abbau durch die Lecithinasen und beginnende Fäulnis den Phosphatidspiegel unter Umständen in den verschiedenen Körperregionen unterschiedlich stark beeinflussen können.

Wenn schon für die guten Vergleichsmöglichkeiten der unter Berücksichtigung forensischer Fragestellung durchgeführten In-vitro-Untersuchungen dies nicht der Fall ist, kann man leicht einsehen, daß an einer Leiche mit der Vielzahl von nicht zu übersehenden, dem exakten Vergleich im Wege stehenden Faktoren die Ergebnisse noch verschiedener sein können.

Abb. 1

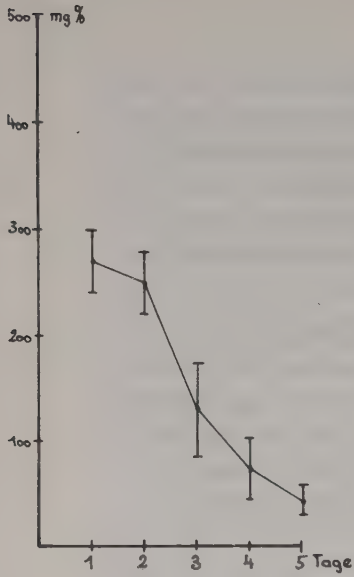


Abb. 2

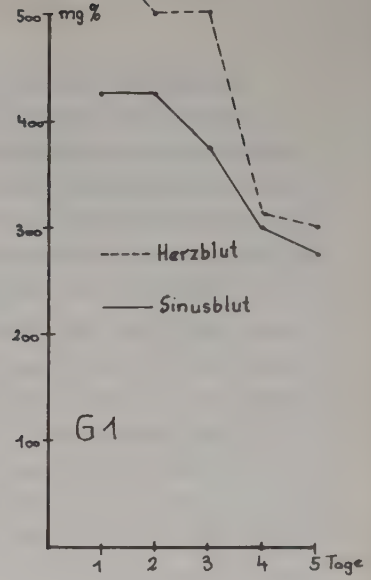


Abb. 3

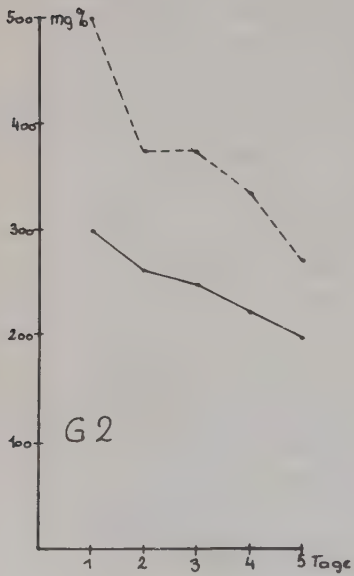


Abb. 4

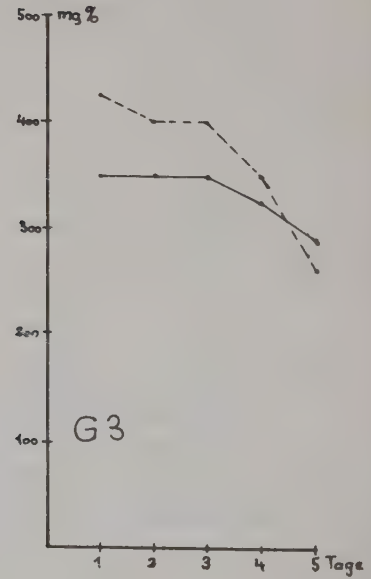


Abb. 5

Abb. 6

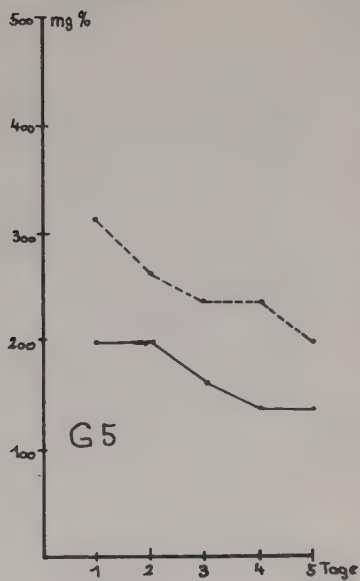
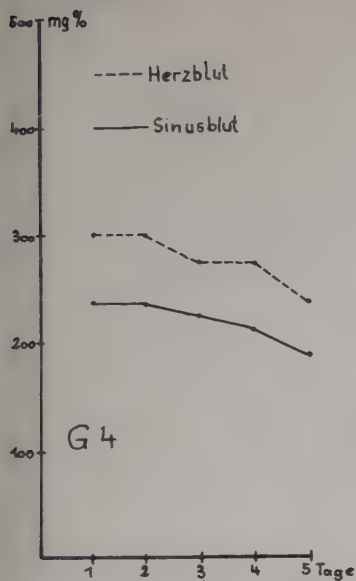


Abb. 7

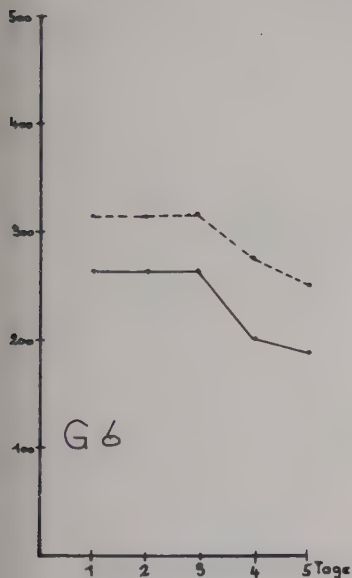


Abb. 8

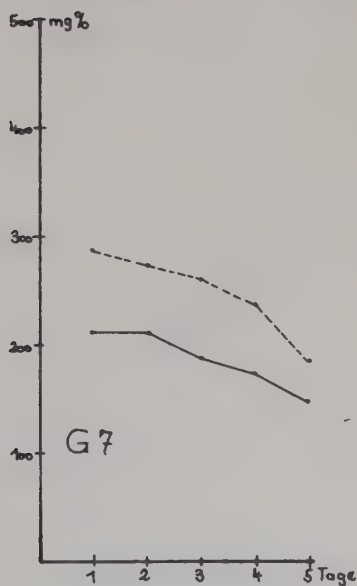


Abb. 9

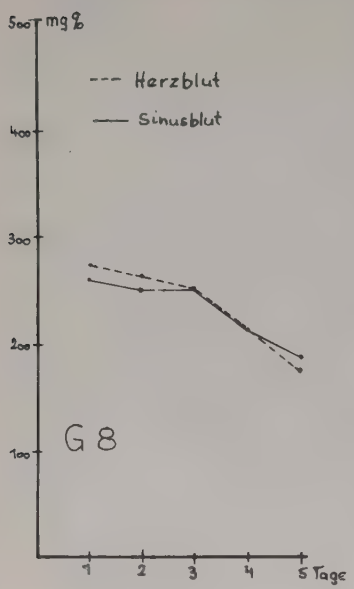


Abb. 10

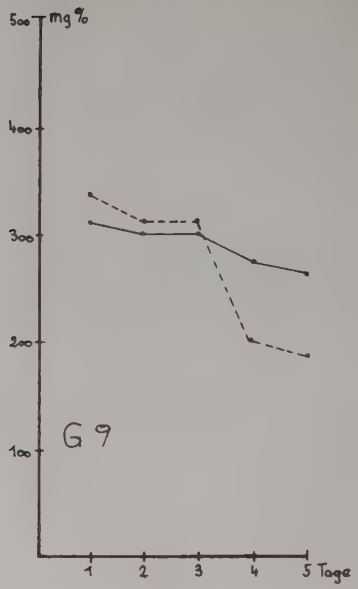


Abb. 11

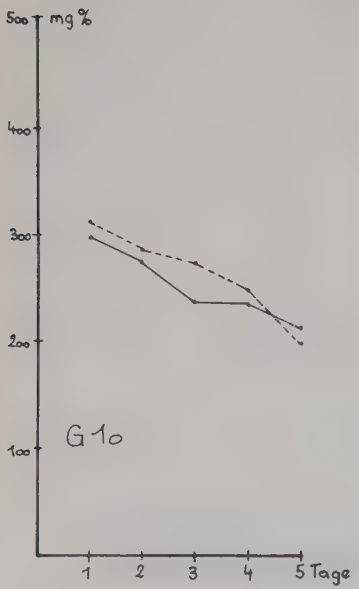


Abb. 12

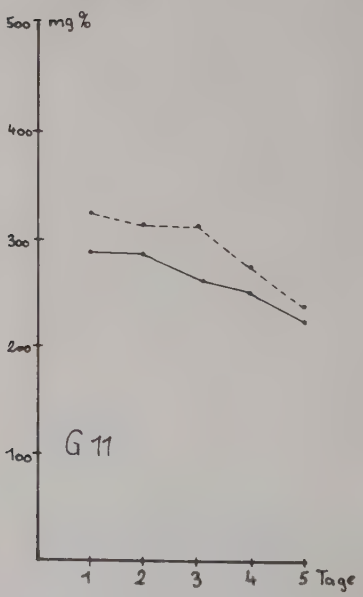


Abb. 13

- 25 -

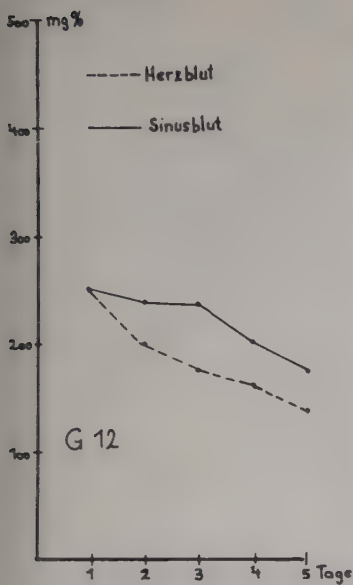


Abb. 14

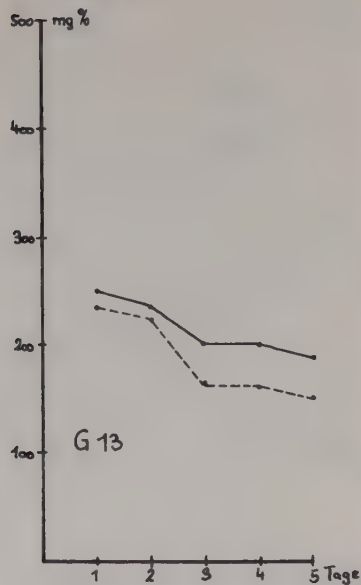


Abb. 15

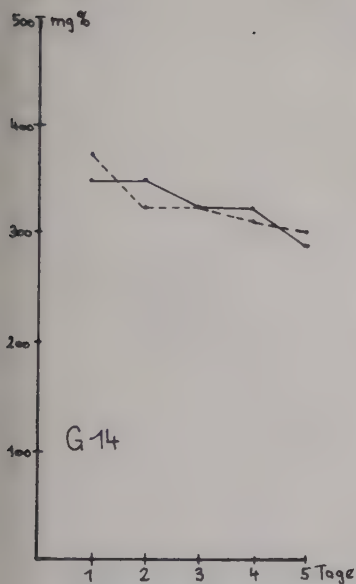


Abb. 16

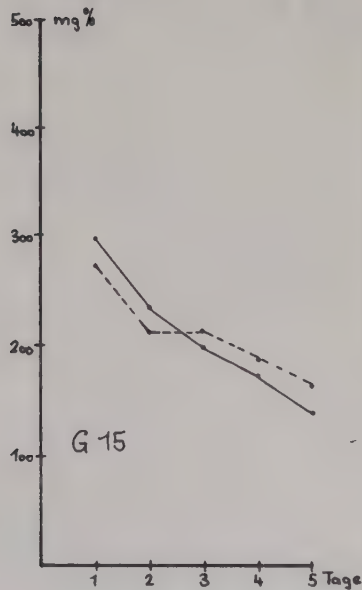


Abb 17

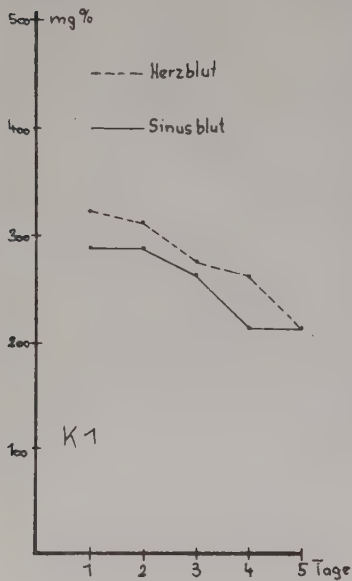


Abb. 18

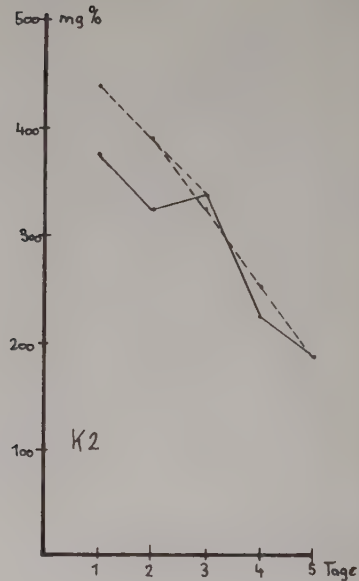


Abb. 19

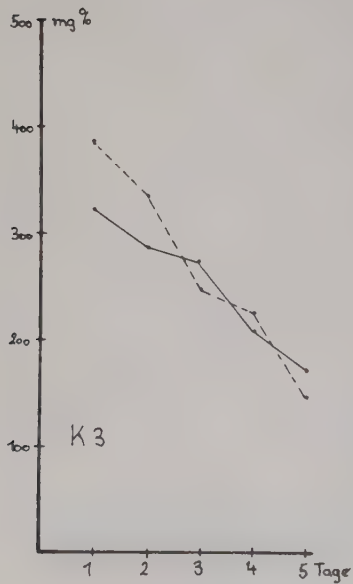


Abb 20

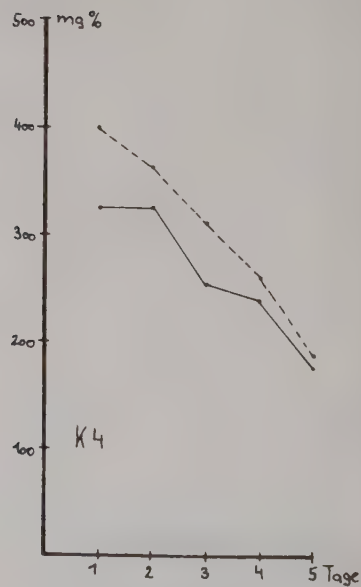


Abb 21

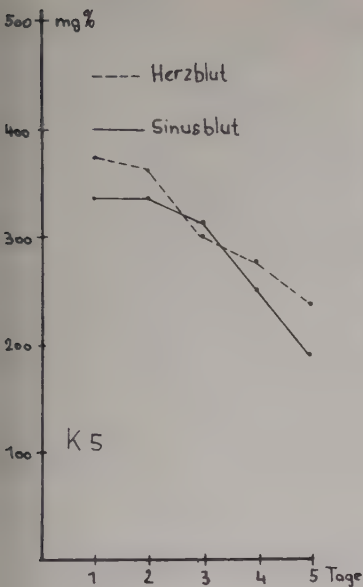


Abb. 22

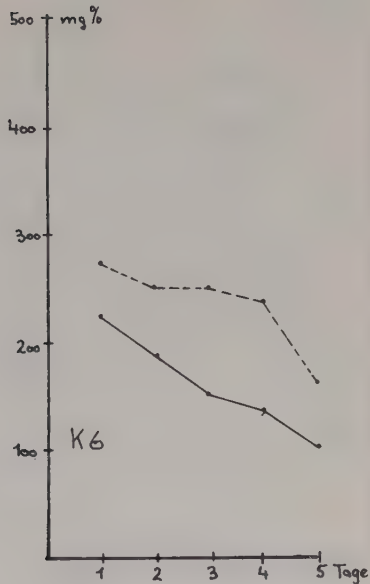


Abb 23

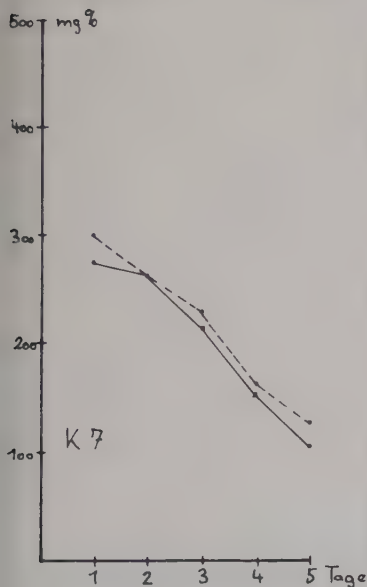


Abb. 24

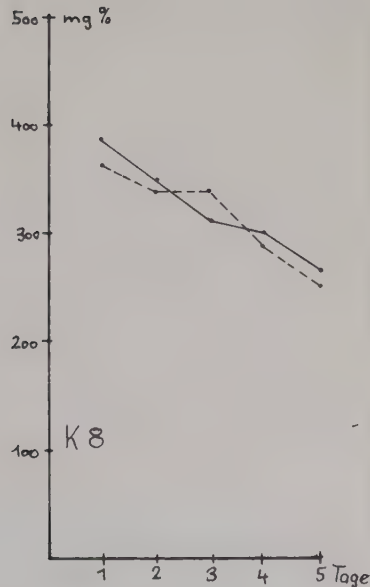


Abb. 25

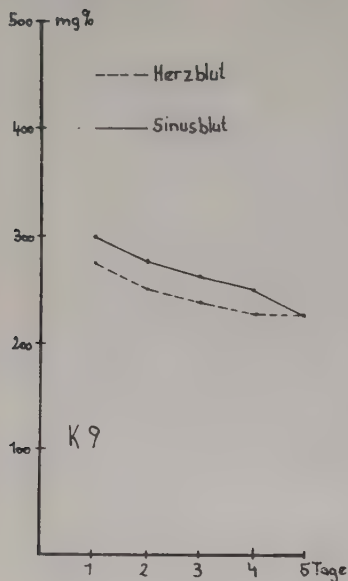


Abb. 26

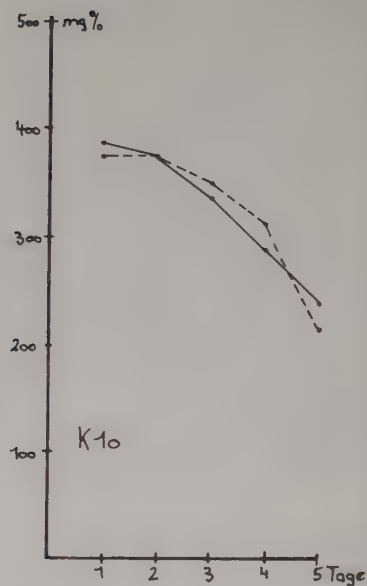


Abb. 27

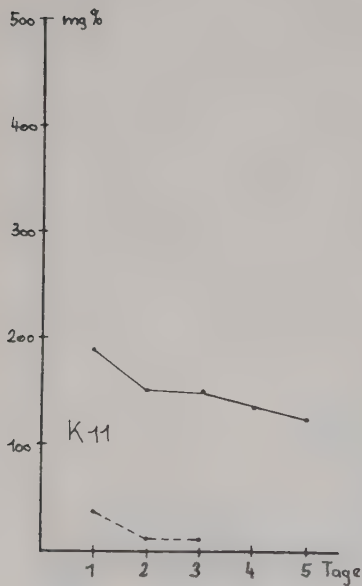


Abb. 28

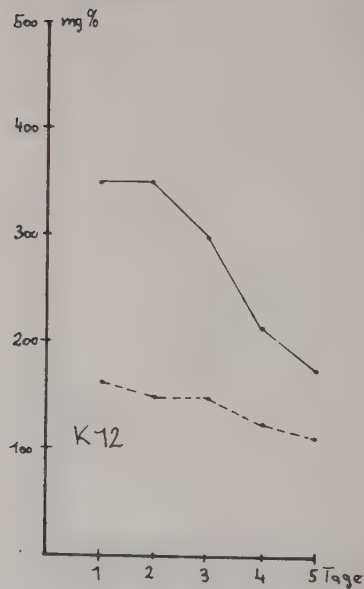


Abb. 29

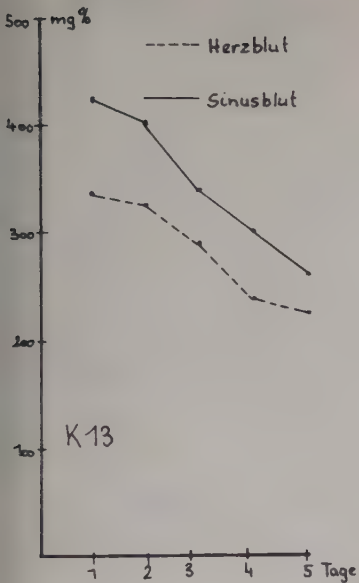


Abb. 30

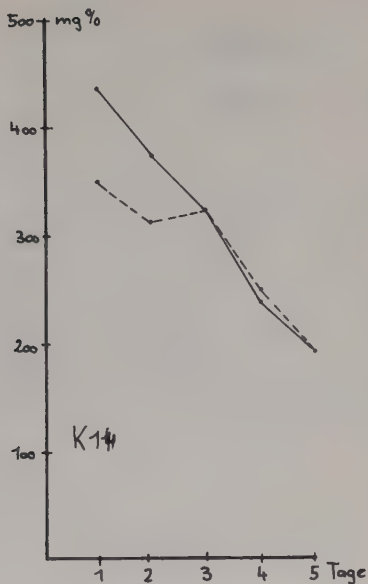


Abb. 31

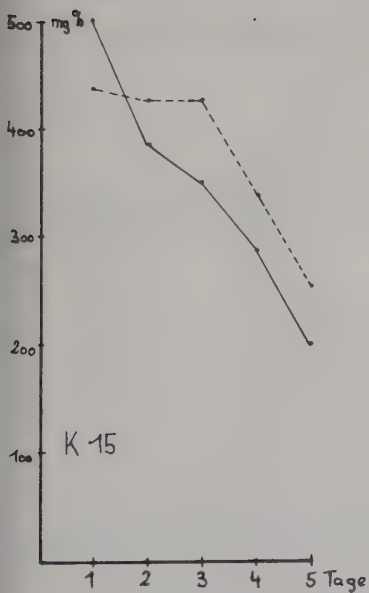


Abb. 32

- 30 -

Abb. 33

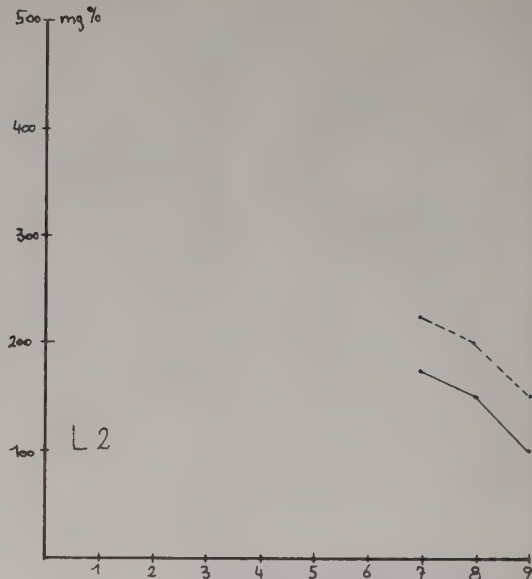
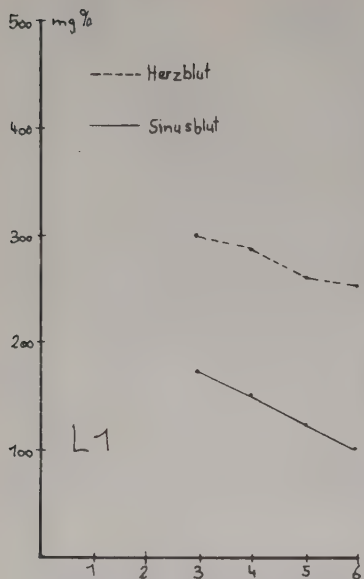


Abb. 34

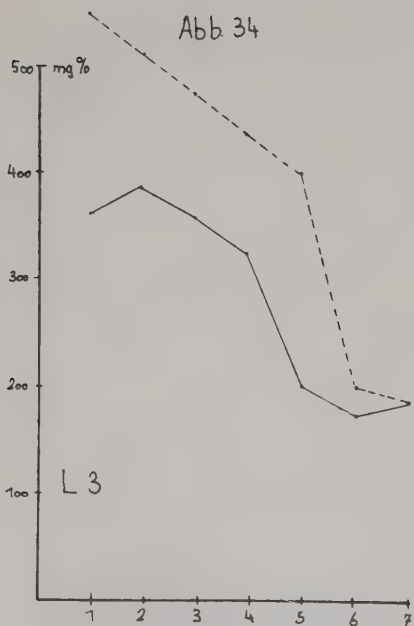


Abb. 35

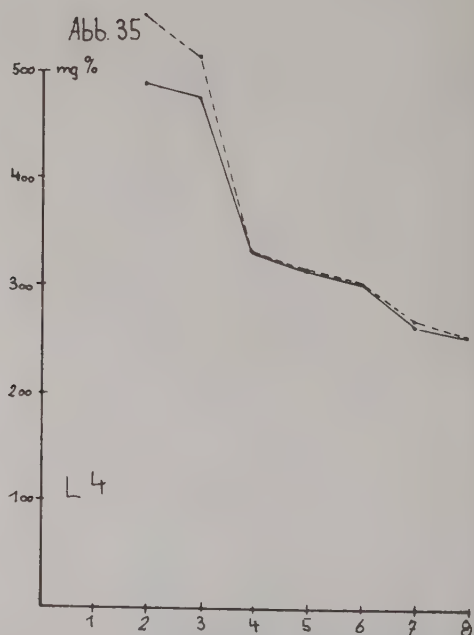
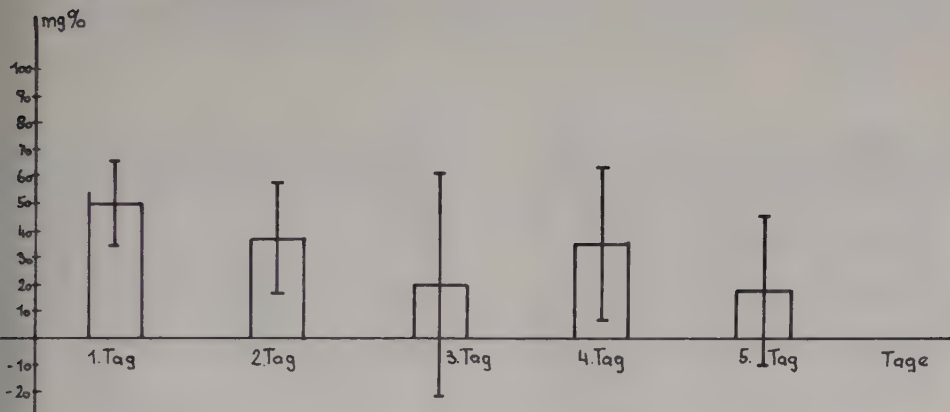


Abb. 36 zu Test 1

Gruppe K.: Positive Differenz ($n=7$)

Abb. 37 zu Test 1

Gruppe K.: Negative Differenz ($n=8$)

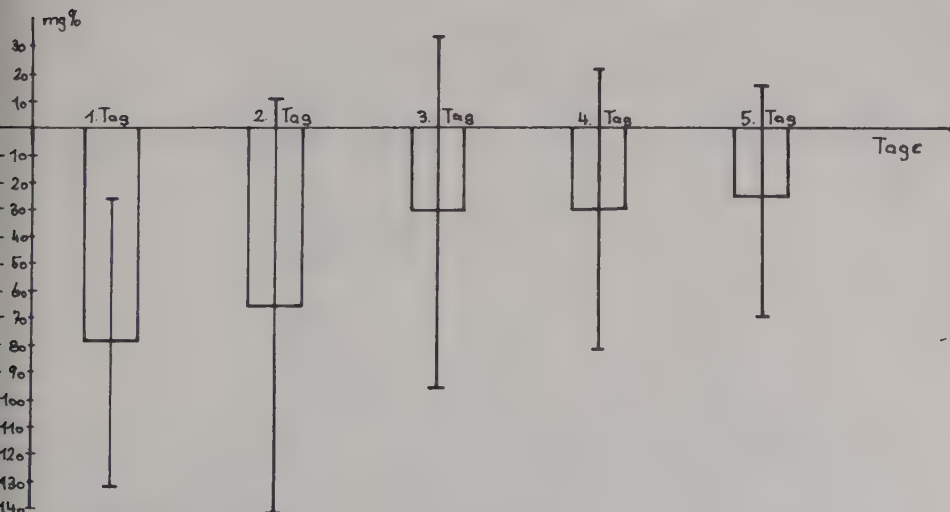
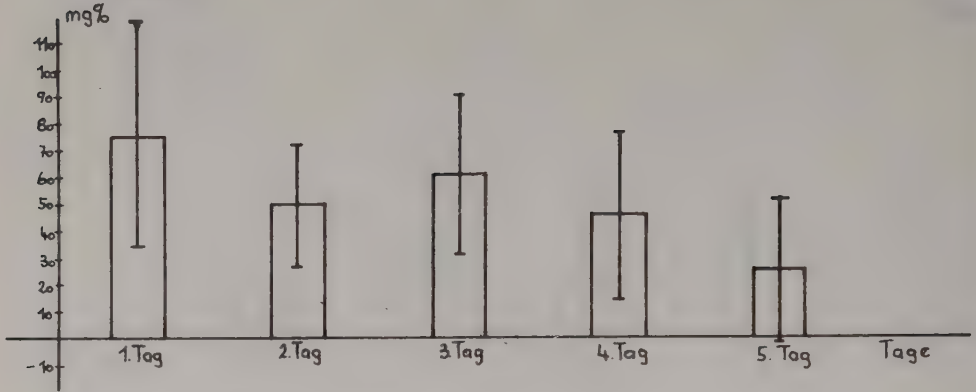


Abb. 38



Gruppe G: Positive Differenz (n=11)

Abb. 39

Gruppe G: Negative Differenz (n=4)

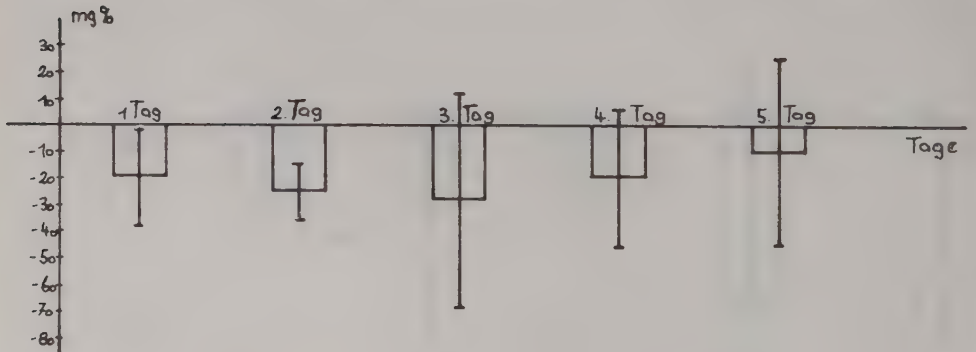


TABELLE 1

Abfall der Phosphatide in Sinus- und Herzblut in den ersten 3 Tagen post exitum

Abfall in mg%	Gruppe G	Gruppe K	Gruppe L
< 25	1	2	—
25-50	8	8	—
51-75	5	2	1
76-100	—	1	—
> 100	1	2	—

Abfall im Herzblut

Abfall in mg%	Gruppe G	Gruppe K	Gruppe L
< 25	7	—	—
25-50	6	8	1
51-75	1	4	—
76-100	1	1	—
> 100	—	2	—

Abfall im Sinusblut

Bei Gruppe L nur eine Angabe da die Untersuchung nur bei L₃ am 1. Tag post exitum beginnen konnte

TABELLE 2

Aufteilung der Probanden nach den Differenzen des Phosphatidgehaltes zwischen Sinus- und Herzblut am 1. Tag post exitum

Differenz d mg%	Gruppe G	Gruppe K	Gruppe L
0 ≤ d ≤ 50 pos.	4	3	—
Diff. d > 50	7	4	1
0 ≤ d ≤ 50 neg.	4	3	—
Diff. d > 50	—	5	—

Bei Gruppe L nur eine Angabe, weil die Untersuchung nur bei L₃ am 1. Tag post exitum beginnen konnte

TABELLE 3

Aufteilung der Probanden nach der Höhe des Phosphatidwertes im Sinus- und Herzblut am 1. Tag post exitum

Phosphatide n mg%	Gruppe G	Gruppe K	Gruppe L
>500-400	3	3	1
400-300	6	8	—
< 300	6	4	—

Phosphatide n mg%	Gruppe G	Gruppe K	Gruppe L
>500-400	1	3	—
400-300	7	8	1
< 300	7	4	—

Bei Gruppe L nur eine Angabe, da die Untersuchung nur bei L₃ am 1. Tag post exitum begann.

Tabelle 5 zu Test 3

t = Testwerte für die positive Differenz: $H_0: \mu \geq 50 \text{ mg\%}$

Gruppe Tage	Gruppe G		Mittelwert $\bar{x}$	Signi- fikanz	Gruppe K		Mittelwert $\bar{x}$	Signi- fikanz
	n	t			n	t		
1. Tag	11	1,05	69,32	—	7	0	50,00	—
2. Tag	10	0	52,08	—	9	-2,14	33,00	*
3. Tag	12	0,17	50,00	—	8	0,97	37,50	—
4. Tag	10	0	60,94	—	10	-1,90	33,75	*
5. Tag	9	-0,80	42,75	—	8	-3,26	22,22	*

* = Signifikanz bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $\alpha = 5\%$

Mittelwert, Standardabweichung und Konfidenzbereich für die Gruppe L. $n=4$ Fälle

Tage	n	Mittelwert	Stand-Abw.	Konfidenzbereich für $\alpha=0,05$	
1	1	187,5	0	Kein Konfidenzbereich	
2	2	93,75	44,1942	- 303,3187	490,8187
3	3	164,1667	59,0727	- 42,5797	250,9130
4	3	104,1667	92,1389	- 124,7217	333,0550
5	3	112,5000	102,3169	- 141,6721	366,6721
6	3	58,3333	80,3638	- 141,3035	257,9702
7	3	16,67	28,86	- 55,0450	88,3783
8	2	25,00	35,3555	- 292,6550	342,6550

TABELLE 6

15 Probanden der Gruppe G

Proband Nr	Geschlecht	Alter	Diagnose	1 Tag			2 Tag			3 Tag			4 Tag			5 Tag		
				Herzblut	Sinusblut	Differenz	Herzblut	Sinusblut	Differenz	Herzblut	Sinusblut	Differenz	Herzblut	Sinusblut	Differenz	Herzblut	Sinusblut	Differenz
1	♂	69	myeloische Leukose	562,5	425	137,5	500	425	75	500	375	125	337,5	300	37,5	300	275	25
2	♂	59	Meningomyelitis	500	300	200	375	262,5	112,5	375	250	125	337,5	225	112,5	275	200	75
3	♀	50	Hypothyreoidismus	425	350	75	400	350	50	400	350	50	350	325	25	262,5	275	-12,5
4	♂	67	apoplektischer Insult	300	237,5	62,5	275	225	50	275	212,5	62,5	275	212,5	62,5	237,5	187,5	50
5	♀	82	apoplektischer Insult	312,5	200	112,5	262,5	200	62,5	237,5	162,5	75	237,5	137,5	100	200	137,5	62,5
6	♀	24	M. Recklinghausen	312,5	262,5	50	312,5	262,5	50	312,5	262,5	50	275	200	75	250	187,5	62,5
7	♂	72	Subdural Blutung	287,5	212,5	75	275	212,5	62,5	262,5	187,5	75	237,5	175	62,5	187,5	150	37,5
8	♂	47	apoplektischer Insult	275	262,5	12,5	262,5	250	12,5	250	250	0	212,5	212,5	0	175	187,5	-12,5
9	♀	71	Subarachnoidalblutung	337,5	312,5	25	312,5	300	12,5	312,5	300	12,5	250	275	-25	237,5	262,5	-25
10	♀	65	Cervix-Carcinom	312,5	300	12,5	287,5	275	12,5	275	237,5	37,5	250	237,5	12,5	200	212,5	-12,5
11	♂	59	Magen-Carcinom	287,5	325	-37,5	287,5	312,5	-25	262,5	312,5	-50	250	275	-25	225	237,5	-12,5
12	♂	51	Dimethoat Vergiftung	250	250	0	200	237,5	-37,5	175	237,5	-62,5	162,5	200	-37,5	137,5	175	-37,5
13	♂	58	Asphyktischer Herzstillstand	237,5	250	-12,5	225	237,5	-12,5	162,5	200	-37,5	162,5	200	-37,5	150	187,5	-37,5
14	♀	51	Chron. Pyelonephritis	350	375	-25	325	350	-25	325	325	0	312,5	325	-12,5	300	207,5	12,5
15	♀	66	hypopharynx-Carcinom	275	300	-25	212,5	237,5	-25	212,5	200	-12,5	197,5	175	-12,5	162,5	137,5	25

TABELLE 7

15 Probanden der Gruppe K

Prob. Nr.	Ge-schlecht	Alter	Diagnose	1. Tag			2. Tag			3. Tag			4. Tag			5. Tag		
				Herzblut	Sinusblut	Differenz	Herzblut	Sinusblut	Differenz	Herzblut	Sinusblut	Differenz	Herzblut	Sinusblut	Differenz	Herzblut	Sinusblut	Differenz
1	♂	71	Diabetes mellitus	325	287,5	37,5	312,5	287,5	25	275	262,5	12,5	262,5	212,5	50	212,5	212,5	—
2	♂	71	Arterios-klерose	437,5	375	62,5	387,5	325	62,5	325	337,5	-12,5	250	225	25	187,5	187,5	—
3	♀	75	Arterios-klерose	387,5	325	62,5	337,5	287,5	50	250	275	-25	225	212,5	12,5	150	175	-25
4	♀	56	Biliäre Lebercirrhose	400	325	75	362,5	325	37,5	312,5	250	62,5	262,5	237,5	25	187,5	175	12,5
5	♀	62	Diabetes mellitus	375	337,5	37,5	362,5	337,5	25	300	312,5	-12,5	275	250	25	237,5	187,5	50
6	♂	73	Arterios-klерose	275	225	50	250	187,5	62,5	250	150	100	237,5	137,5	100	162,5	100	62,5
7	♂	72	Hypertonie	300	275	25	262,5	262,5	—	225	212,5	12,5	162,5	150	12,5	125	100	25
8	♀	59	Diabetes mellitus	362,5	387,5	-25	337,5	350	-12,5	337,5	312,5	25	287,5	300	-12,5	250	262,5	12,5
9	♀	62	Verkalkung aus Oesophagus-Karzinom	275	300	-25	250	275	-25	237,5	262,5	-25	225	250	-25	225	225	—
10	♂	68	Hypertonie	375	387,5	-12,5	375	375	—	350	337,5	12,5	312,5	287,5	25	212,5	237,5	-25
11	♂	68	Diabetes mellitus	37,5	187,5	-150	12,5	150	-137,5	12,5	150	-137,5	—	137,5	-137,5	—	125	-125
12	♀	56	Biliäre Lebercirrhose	162,5	350	-187,5	150	350	-200	150	300	-150	125	212,5	-87,5	112,5	175	-62,5
13	♂	73	Arterios-klерose	337,5	425	-87,5	325	400	-75	287,5	337,5	-50	237,5	300	-62,5	225	262,5	-37,5
14	♂	69	Hypertonie	350	437,5	-87,5	312,5	375	-62,5	325	325	—	250	237,5	125	187,5	187,5	—
15	♀	46	Chron.-Glomerulonephritis	437,5	500	-62,5	425	387,5	37,5	425	350	75	337,5	287,5	50	250	250	—

TABELLE 8

4 Probanden der Gruppe L

Prob.-Nr.	Ge.-schlecht	Alter	Diagnose	1. Tag			2. Tag			3. Tag			4. Tag			5. Tag		
				Herzblut	Sinusb.	Differenz	Herzblut	Sinusb.	Differenz	Herzblut	Sinusb.	Differenz	Herzblut	Sinusb.	Differenz	Herzblut	Sinusb.	Differenz
1	♀	8 Mon.	Erhängung	—	—	—	—	—	—	300	175	125	287,5	150	137,5	262,5	125	137,5
2	♂	56	Erhängung	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3	♂	51	Erhängung	550	362,5	187,5	512,5	387,5	125	475	325	150	437,5	262,5	175	400	200	200
4	♀	48	Erdrösselung	—	—	—	550	487,5	62,5	512,5	475	37,5	325	325	—	300	300	—

Prob.-Nr.	6. Tag			7. Tag			8. Tag			9. Tag		
	Herzblut	Sinusb.	Differenz	Herzblut	Sinusb.	Differenz	Herzblut	Sinusb.	Differenz	Herzblut	Sinusb.	Differenz
1	250	100	150	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2	—	—	—	225	175	50	200	150	50	150	100	50
3	200	175	25	187,5	187,5	—	—	—	—	—	—	—
4	262,5	262,5	—	250	250	—	250	250	—	—	—	—

IX. Zusammenfassung

Anhand der vorliegenden Literatur und eigener Untersuchungen wurde über das Verhalten der Phosphatide im Leichenserum berichtet.

In 34 Fällen wurde der Phosphatidgehalt im Sinusblut der Kopfhöhle und im Herzblut untersucht.

Das Untersuchungsgut gliederte sich wie folgt:

15 Leichen, die gemäß den Angaben in der Literatur eine Phosphatiderhöhung erwarten ließen. (Gruppe K)

15 Leichen als Kontrollgruppe. (Gruppe G)

4 Fälle von Erstickung (drei Erhängungen, eine Erdrosselung).

Es waren folgende Ergebnisse zu gewinnen:

1. Es besteht kein Unterschied zwischen den Gruppen K und G, was die Höhe des Phosphatidgehaltes sowohl im Sinus- als auch im Herzblut am 1. Tag post exitum angeht.
2. Es besteht kein Unterschied in der Höhe der positiven und negativen Differenzen zwischen den Gruppen G und K.
3. Der Abfall der Phosphatide sowohl im Sinus- als auch im Herzblut folgt im Verlauf von fünf Tagen keiner konstanten Größe.
4. Die positive Differenz in Gruppe K ist am zweiten, vierten und fünften Tag signifikant kleiner 50 mg%.

Eine statistische Überprüfung mittels des t-Testes, des t-Testes für unverbundene Stichproben und des Wilcoxon-Testes bestätigt die gefundenen Ergebnisse.

Aus den in dieser Arbeit vorliegenden Ergebnissen ist zu erkennen, daß die Diagnose einer Erhängung nicht von der Höhe des Phosphatidgehaltes in Sinus- und Herzblut und der Differenz zwischen beiden abhängig gemacht werden kann. Denn es kann auch bei natürlichen Todesursachen zu einer Phosphatiderhöhung kommen und es können dabei auch erhebliche Differenzen des Phosphatidgehaltes zwischen Sinus- und Herzblut auftreten.

Literaturverzeichnis +)

1. Berg, St., Das postmortale Verhalten des Blutes, Dtsch. Z. gerichtl. Med. 40, 1 - 75 (1950)
2. Berg, St., Eine für Erhängen charakteristische vitale Reaktion, Dtsch. Z. gerichtl. Med. 41, 158 - 163 (1952)
3. Berg, St., Adrenalin- und Noradrenalinwerte im Blut bei gewaltsamen Todesarten, Dtsch. Z. gerichtl. Med. 57, 179 - 182 (1966)
4. Bloemstrand, R., The intestinal absorption of phospholipids in the rat. Acta. physiol. scand. 34, 147 - 157 (1955)
5. Boyd, St., J. lab. clin. Med. 22, 237 (1936) zit. n. (13)
6. Clément, J., Recherches in vitro et in vivo concernant la formation des esters phosphoriques, produits intermédiaire du métabolisme des phosphatides. Arch. Sci. physil. 7, 19 - 44 (1953)
7. Fischer, H. und Poser, I., Ein Beitrag zur essentiellen Hyperlipidämie. Münch. Med. Wschr. 99, 324 - 327 (1957)
8. Geschwind, J. J., Li, Choh Hao, Evans, H.M., The effects of hypophysectomy, growth and adrenocorticotrophic hormones on the incorporation of P^{32} into liver phospholipids. Endocrinology 47, 162 - 165, (1950)
9. Goebel, A., Kukim, H., Maurer, W., Niklas, A., Die Phosphatidneubildung in Leber und Nieren von Ratten nach Nebennieren- Exstirpation, untersucht mit P^{32} , Zschr. exper. Med. 119, 471 - 475 (1952)

+)

Abkürzung der Zeitschriften nach:

Artelt, W., Heischkel, E., Wehner, C., Periodica medica, 4. Aufl., Stuttgart (1952)

10. Goebel, A., Klaute, W., Maurer, W., Niklas, A.,
Die Phosphatidneubildung in Leber und Nieren von
Ratten bei Atmung unter vermindertem O₂-Partial-
druck, Beitr. path. Anat. 111, 245 - 251 (1952)
11. Goldman, D.S., Chaikoff, J.H., Reinhardt, W.O.,
Entenman, C., Dauben, W.G., Site of formation
of plasma phospholipids studied with C¹⁴-labeled
palmitic acid. J. of Biol. Chem. 184, 727 - 733
(1950)
12. Hoffmann-Haberda, Lehrbuch der gerichtlichen Medi-
zin. 11. Aufl., Berlin-Wien, 1927
13. Hinsberg-Lang, Medizinische Chemie, 3. Aufl.,
Berlin-Wien, 1957
14. Jetter, W., Mc Lean, R., Nutter, M., Post mortem
biochemical changes. Amer. J. Path. 25, 789 - 793
(1949)
15. Karlson, P., Kurzes Lehrbuch der Biochemie, 6. Aufl.
Stuttgart 1967
16. Koller, S., Neue graphische Tafeln zur Beurteilung
statistischer Zahlen, 4. Aufl. Darmstadt 1969
17. Kolmer, H. zit. n. (1)
18. Laves-Berg, Agonie, Physiologisch-chemische Unter-
suchungen bei gewaltsamen Todesarten, Lübeck
1965
19. Laves, W., Tötung durch Erwürgen, Dtsch. Z. ge-
richtl. Med. 14, 275 - 283 (1930)
20. Leonardi, G., von Glasenapp, J., Krause, H., Über
den Phosphatidstoffwechsel der Haut. Zschr. phy-
siol. Chem. 295, 310 - 317 (1953)
21. Leupold, F., Büttner, H., Über den Acetalphosphatid-
gehalt im Erythrocyten und im Serum des Menschen,
Zschr. physiol. Chem. 305, 269 - 273 (1956)

22. Lindlar, F., Nagai, K., Vogel, A., Veränderungen an den Hirnlipiden bei einem Fall von diffuser Sklerose, Zschr. physiol. Chem. 347, 1 - 6 (1966)
23. Naumann, H., Cerebrospinal fluid electrolytes after death. Proc. Soc. exp. Biol. (N.Y.) 98, 16 - 23 (1958)
24. Nye, W.H.R., Waterhouse, Ch., von Marinetti, G., The phosphatides of human plasma. I. Normal values determined by paper and column chromatography. J. clin. Invest. 40, 1194 - 1201 (1961)
25. Olbrycht, J.S., Beiträge zur Lehre über den Tod von Erhängten, Dtsch. Z. gerichtl. Med. 54, 407 - 421 (1963)
26. Ostle, B., Statistics in Research. 2. Aufl. Iowa, 1969
27. Pezold, F.A., Lipide und Lipoproteide im Blutplasma. Heidelberg-Göttingen-Berlin, 1961
28. Phanzagl, J., Allgemeine Methoden der Statistik, Stuttgart, 1950
29. Ponsold, H., Lehrbuch der gerichtlichen Medizin, Stuttgart, 1950
30. Roer, H., Koopmann, H., Ein Beitrag zur Histologie der Strangmarke, Dtsch. Z. gerichtl. Med. 30, 1 - 8 (1938)
31. Schrader, W., Zur Regulation der Lipide des Blutes, Dtsch. Med. Wschr. 81, 617 - 621 (1956)
32. Schrader, W., Untersuchungen über die zentralnervöse Regulation der Fette, Lipide und Ketokörper des Blutes. Zschr. exper. Med. 110, 623 - 626 (1942)
33. Schrader, G., Vortäuschung eines Selbstmordes durch Erhängen nach Tötung durch Erwürgen, Dtsch. Z. gerichtl. Med. 15, 359 - 364 (1930)
34. Seitz, L., Physiologische Biologie in der Schwangerschaft, S. 95 - 172 in Stoeckel, W., Lehrbuch der Geburtshilfe, 8. Aufl. Jena 1945

35. Teorell, B., Norberg, Th., Spektrophotometrische
Mikrobestimmung des Phosphors, Biochem. Zschr. 230
1 - 9 (1931)
36. Teorell, B., Norberg, Th., Eine einfache Mikrobestimmungsmethode für Phosphatide in Geweben und Blut, Biochem. Zschr. 264, 310 - 315 (1933)
37. Thannhauser, S.J., Lipoidosis, New York 1950
38. Waris, E., Studies on serum lipids and lipoproteins in hypertension, Acta med. scand. 161, Suppl. 337, 5 - 79 (1958)
39. Weimann, W., Mord an der Ehefrau und Vortäuschung eines Selbstmordes durch nachträgliches Erhängen, Arch. Kriminol. 84, 135 - 144 (1929)
40. Werkgartner, A., Tötung der Ehefrau durch Erhängen und Vortäuschung eines Selbstmordes durch Erhängen. Zugleich ein Fall von Sarggeburt. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 7, 424 - 441 (1926)

Lebenslauf

Am 27. November 1945 wurde ich, Wolfgang Stockinger, in Bingen /Rhein als Sohn des Architekten Jakob Stockinger und seiner Ehefrau Anna geb. Erff geboren.

In Bingen besuchte ich die Grundschule und wechselte nach unserem Umzug nach Mainz auf das Altsprachliche Gymnasium über. Das Abitur bestand ich 1966.

Das Studium der Medizin begann ich im Sommersemester 1966 an der Johannes Gutenberg-Universität Mainz. Am 10. Dezember 1971 beendete ich hier das Studium mit dem Staatsexamen.

Seit dem 1. Februar 1972 bin ich als Medizinalassistent am Hildegardis-Krankenhaus in Mainz tätig.

